19

Aus der Universitäts-Augenklinik Halle (Saale)
Direktor: Professor Dr. W. Clausen

Zur Frage der Aetiologie der Neuritis retrobulbaris axialis

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von
Edgar Vogel
aus Mücheln (Geiseltal)

STANFORD UNIVERSITY
AUG
2
LIBRARY

Halle (Saale) 1937

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14

Aus der Universitäts-Augenklinik Halle (Saale)
Direktor: Professor Dr. W. Clausen

Zur Frage der Aetiologie der Neuritis retrobulbaris axialis

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Edgar Vogel
aus Mücheln (Geiseltal)

Halle (Saale) 1937

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14

1. Berichterstatter: Professor Dr. W. Clausen

2. Berichterstatter: Professor Dr. G. Grund

Tag der mündlichen Prüfung: 19. Februar 1937

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153306_0112

Die Aetiologie der Neuritis retrobulbaris ist ebenso wie ihr Krankheitsbild heute noch in sehr vielen Fällen ungeklärt. Allein schon bei der Frage, was als eine echte Neuritis retrobulbaris aufzufassen ist, stößt man in der Literatur auf zahlreiche auseinandergehende Meinungen. Im allgemeinen verstehen wir darunter die isolierte Erkrankung des papillomaculären Bündels, welche mit einem zentralen Skotom bei normalen Gesichtsfeldaußengrenzen einhergeht. Die zentrale Sehschärfe ist dabei oft stark herabgesetzt. Ophthalmoskopisch zeigt die Papille meist normalen Befund, doch kann diese Neuritis retrobulbaris axialis, wie sie Wilbrand und Sänger bezeichnen, auch in Form einer leichten Entzündungspapille auftreten, wenn die Entzündung im papillomaculären Bündel unmittelbar hinter dem Bulbus sitzt. Später kann es dann zu einer absteigenden Degeneration der erkrankten Nervenfasern kommen, die sich dann in einer Abblassung der temporalen Papillenhälfte äußert, da ja das ursprünglich axial gelegene papillomaculäre Bündel in seinem weiteren Verlauf im distalen vorderen Drittel des intraorbitalen Sehnerven nach der temporalen Seite hinwandert und so durch die Papille in die Netzhaut einstrahlt. So wollen die einen Autoren nur die Erkrankung des papillomaculären Bündels als Neuritis retrobulbaris aufgefaßt wissen, während andere diesen Begriff weiter fassen und jede retrobulbäre Opticusaffektion als solche ansprechen. In den folgenden Untersuchungen ist in Anlehnung an die von Behr vorgeschlagene Vereinheitlichung der Nomenklatur für die verschiedenen Formen der retrobulbären Neuritis eine Neuritis retrobulbaris axialis nur dann angenommen worden, wenn sich dabei die oben angeführten Symptome in mehr oder weniger reiner Form fanden.

Die Ursachen der Neuritis retrobulbaris sind sehr zahlreich. In der überwiegenden Anzahl von Fällen handelt es sich um multiple Sklerose, dahinter treten die anderen Ursachen, wie Infektionen, besonders Lues, Intoxikationen, hereditäre Opticusatrophien (Leber), Tumoren, endocrine Störungen usw. weit in den Hintergrund.

Gehört doch die Neuritis retrobulbaris zu einem der häufigsten Symptome der multiplen Sklerose, nach Behr soll sie sogar in 75,4 % der Fälle bei klinisch sicherer multipler Sklerose einen pathologischen Augenhintergrundsbefund zeigen. Daneben ist sie in vielen Fällen überhaupt das erste Symptom einer beginnenden multiplen Sklerose, nach Bruns und Stölting in etwa 32 %; andere spätere Untersuchungen sind zu ähnlichen, wenn auch teilweise etwas höheren, Ergebnissen gekommen.

Dagegen schwanken die Angaben der Autoren über die Beteiligung der multiplen Sklerose als aetiologischer Faktor bei der Neuritis retrobulbaris außerordentlich. So kommt Langenbeck bei der Untersuchung der Aetiologie der Neuritis retrobulbaris auf einen Anteil der multiplen Sklerose hieran sogar auf 77 %. Faßt man

wie Scheerer die Ergebnisse der hierüber sehr zahlreichen Forschungen zusammen, so ist die multiple Sklerose in mindestens 55 % als Ursache der Neuritis retrobulbaris anzunehmen. Diese großen Differenzen in den Angaben der einzelnen Autoren beruhen vor allem mit darauf, daß eben die Neuritis retrobulbaris ein Frühsymptom der multiplen Sklerose darstellt, während der eigentliche klinisch nachweisbare Ausbruch der Krankheit noch nach Jahren erfolgen kann. Zahlreiche Arbeiten wie die von Fleischer, Bruns und Stölting u. a. m. haben das bestätigt, nach Adie kann man mit dem Auftreten der multiplen Sklerose noch nach 24 Jahren rechnen.

So stellt also die Neuritis retrobulbaris keine selbständige Erkrankung dar, sondern zeigt sich als Symptom einer anderen Allgemeinerkrankung. Und da hierbei in der Regel die Sehstörung von dem Patienten sehr frühzeitig bemerkt wird, ermöglicht sie uns nicht selten die Frühdiagnose einer bisher latenten Allgemeinerkrankung. Selbst wenn man nur einen einzigen anderen Anhaltspunkt für das Vorliegen einer multiplen Sklerose findet, wie z. B. Fehlen des Bauchdeckenreflexes, so sollte man nicht zögern, wie Marchesani meint, eine multiple Sklerose anzunehmen, da ja das eindeutige Bild dieser Erkrankung erst nach Jahren auftreten kann.

Aber oft läßt sich trotz genauester Untersuchung keine Veränderungen finden, die als aetiologisches Moment für die Neuritis retrobulbaris in Frage kommen kann. Es lag daher sehr nahe, in der Umgebung des Sehnerven nach einer Ursache zu suchen, die hierfür verantwortlich gemacht werden könnte. Ausgehend von dem Begriff der fokalen Entzündung suchte man nach einer Herdquelle, die man in den Nasennebenhöhlen, besonders in den hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle annahm. Auch von einer Fokalinfektion von den Zähnen aus ist wiederholt berichtet worden, zuletzt teilte noch Passow einen solchen Fall mit.

Die mit endostaler Schleimhaut ausgekleideten Nasennebenhöhlen bilden eine Erweiterung der Nasenhaupthöhle und stehen durch ihre Ostien mit der Außenluft direkt in Verbindung. Ihre anatomische Lage zu der Orbita und besonders zu dem Canalis nervi optici bietet einer von außen kommenden Schädlichkeit, insbesondere einer Infektion, leicht die Möglichkeit eines lokalen Übergreifens auf den Sehnerven.

Die knöcherne Wandung der Oberkieferhöhle umfaßt die Orbita von unten und meist auch etwas von außen, der Boden der Stirnhöhle bildet mit das Dach, und die mediale Begrenzung der Orbita wird von den vorderen Abschnitten der Siebbeinzellen gebildet. Dabei liegt im Bereich der Orbita der Sehnerv nicht direkt einer Knochenwandung an, sondern wird durch Fett, Muskulatur usw. von dieser geschieden. Ein Fortschreiten einer Entzündung der Nasennebenhöhlen ist also in diesem orbitalen Bereich des Sehnerven ohne eine andere orbitale Komplikation per continuitatem nicht möglich. Anders verhält es sich im Bereich des knöchernen Opticuskanals. Die mediale Wand des Canalis nervi optici wird von den lateralen Wänden der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle gebildet, die mitunter den Kanal weit umgreifen können. Dabei spielt auch, wie

die Untersuchungen von Fazakas gezeigt haben, die Länge des Kanals sowie die Stärke der knöchernen Wandungen eine große Rolle. In diesem Bereich des Canalis nervi optici legt sich nun der Nervus opticus mit seinen Scheiden direkt an die dünne Knochenscheidewand der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle an. Zwischen der endostalen Nebenhöhlenschleimhaut und der Duralscheide des Opticus bestehen nun innige Beziehungen, wie die histologischen Untersuchungen von Herzog gezeigt haben.

Herzog hat dargelegt, daß Schleimhaut und Knochen, bzw. die Markräume der knöchernen Nebenhöhlenwandungen anatomisch ein Ganzes bilden und eine gemeinsame Gefäßversorgung haben. Auf der anderen Seite wiederum weist er nach, daß die Duralscheide des Opticus in die Markhöhle des Knochen übergeht, die ihrerseits mit der Schleimhaut der Nebenhöhlen durch zahlreiche Bindegewebszüge, Gefäße usw. in Verbindung steht. Es ist ihm sogar gelungen, eine unmittelbare Verbindung der Nebenhöhlenschleimhaut mit der Scheide des Opticus im histologischen Präparat nachzuweisen. So sind also hier für ein direktes Übergreifen einer Affektion der Nasennebenhöhlen auf die Scheiden des Opticus und damit auf den Opticus selbst von vornherein die Bedingungen gegeben.

Dazu kommt noch, daß in zahlreichen Fällen, in denen eine Affektion der Nebenhöhlen klinisch oder röntgenologisch festgestellt worden war, durch eine Eröffnung bzw. Ausräumung der erkrankten Nebenhöhle schon nach wenigen Tagen sich eine wesentliche, ja oft schlagartige Besserung der Sehstörung zeigte. So schreibt Thies, in allen seinen Fällen, bei denen die rhinogene Natur der Neuritis retrobulbaris sicher war, sei der Erfolg des operativen Vogehens „äußerst prompt und wirkungsvoll" gewesen. Aber ebenso sah man ähnliche Erfolge auch schon bei anderen kleineren Eingriffen der Nase, wie Skarifikation der Schleimhaut oder Muschelresektion, sogar schon nach einfacher Behandlung der Nase mit Einlegung eines Cocain-Adrenalin-Streifens. Eine Bestätigung des rhinogenen Ursprungs der Neuritis retrobulbaris schien damit gegeben.

Auch dann noch nahm man einen rhinogenen Ursprung an, als man klinisch oder röntgenologisch keinen oder nur ganz geringfügigen pathologischen Befund an den Nebenhöhlen feststellen konnte. Glasscheib meint, daß z. B. ein Transsudat der Keilbeinhöhle oder des Siebbeins bestehen könne, es sich aber nur durch seinen dürftigen klinischen und meist negativen Röntgenbefund nicht darstellen lasse. Aus diesem Grunde fordert auch Schnaudigel „die besten Röntgenaufnahmen".

Wegen dieser Schwierigkeit der Diagnosenstellung sind auch die Angaben der einzelnen Autoren über das Auftreten der rhinogenen Neuritis retrobulbaris sehr widersprechend, die sich auch mit durch die Unterschiedlichkeit in der Auffassung der Neuritis retrobulbaris durch die einzelnen Autoren erklären lassen. So fand Grósz unter 18587 Kranken seiner Klinik nur 58 Fälle von rhinogener Neuritis retrobulbaris, während Langenbeck in 3,5% seiner Fälle eine Nebenhöhlenaffektion als Ursache der retrobulbären Neuritis nachweisen konnte.

Dann aber kam die auffallende Beobachtung, daß wohl von seiten der Ophthalmologen beim Bestehen einer Neuritis retrobulbaris öfters Nebenhöhlenerkrankungen durch den Rhinologen festgestellt wurden, doch nur in den seltensten Fällen Patienten mit einem doch so häufigen Nebenhöhlenleiden umgekehrt vom Rhinologen zum Ophthalmologen wegen Komplikationen von seiten des Auges geschickt wurden. Beck untersuchte daraufhin in 91 Fällen von klinisch und röntgenologisch sicherem Empyem der Nebenhöhlen das Gesichtsfeld und fand nur in 6 Fällen einen abnormen Befund, wovon 5 derartig geringfügig waren, daß sie nicht als pathologisch angesehen werden konnten, nur in einem Falle bestand eine geringe Vergrößerung des blinden Fleckes, was jedoch bei der Lage dieses Falles als Zufallsbefund angesehen werden konnte. Weiterhin wurde die rhinogene Aetiologie der Neuritis retrobulbaris erschüttert einmal durch das in vielen Fällen beschriebene spätere Auftreten einer multiplen Sklerose bei Kranken, bei denen vorher eine operative Behandlung der Nebenhöhlen stattgefunden hatte, zum anderen durch die Arbeiten von v. Hippel, der auch bei positivem Röntgenbefund der Nasennebenhöhlen nicht operieren ließ und doch zu denselben Heilerfolgen wie die Anhänger der operativen Behandlung der Nebenhöhlen kam. Ähnlich wie v. Hippel lehnt Behr einen aetiologischen Zusammenhang zwischen der Neuritis retrobulbaris in der oben beschriebenen Form der isolierten axialen retrobulbären Neuritis ab. Behr führt einen Fall an, in dem die fortgeleitete Entzündung einer Nasennebenhöhle zuerst auf die Duralscheide des Opticus stößt und damit eine Perineuritis verursacht, und wobei es erst sekundär zur Beteiligung des axialen Anteils des Sehnerven kommt. In einem solchen Falle nimmt er natürlich eine rhinogene Entstehung an.

Hinzu kommt das so häufig beobachtete Auftreten der Neuritis retrobulbaris nach Infektionskrankheiten, insbesondere nach Grippe und Influenza, überhaupt nach einem heftigen Schnupfen oder einer stärkeren Erkältung. Wilbrand und Sänger weisen gerade auf das häufige Auftreten der Neuritis retrobulbaris acuta oder subacuta nach einer starken Erkältung hin und halten diese für das auslösende Moment einer allerdings noch latenten, aber doch schon vorhandenen Erkrankung. Denn auch die multiple Sklerose entsteht nach Oppenheim sehr oft im Anschluß an eine Erkältung, und wenn auch die multiple Sklerose zur Zeit der Neuritis retrobulbaris klinisch noch nicht nachweisbar ist, so sollte doch mit einem späteren Auftreten der multiplen Sklerose gerechnet werden.

Da also die Ansichten der einzelnen Autoren in der Frage der Aetiologie, insbesondere der rhinogenen Entstehung der retrobulbären Neuritis weit auseinandergehen, sollte durch die folgenden Untersuchungen versucht werden, zur Klärung dieser Frage mit beizutragen.

In der Universitäts-Augen-Klinik zu Halle kamen in den Jahren 1919—1928 44 Fälle von Neuritis retrobulbaris im Sinne einer isolierten Erkrankung des retrobulbären axialen Bündels zur Beobachtung. Dabei wurde dieses Jahrzehnt von 1919—1928 deshalb gewählt, um zwischen dem Auftreten der Sehstörung und der Nachuntersuchung einen möglichst langen Zeitraum vergehen zu lassen, da ja die

Neuritis retrobulbaris oft ein um Jahre vorausgehendes Symptom der multiplen Sklerose ist. Die Kriegsjahre wurden dabei außer Acht gelassen.

Nach aetiologischen Gesichtspunkten betrachtet ergibt sich von den 44 Fällen folgendes Bild:

multiple Sklerose	10
Encephalitis	1
Intoxikationen	5
eine rhinogene Ursache wurde angenommen bei	13
Periostitis der Orbita	1
ungeklärt blieben	14 Fälle.

Es sollte nun versucht werden, durch Nachuntersuchungen festzustellen, ob unter den Fällen mit unklarer Aetiologie resp. da, wo man eine rhinogene Ursache annahm, nach Jahren sich doch noch das eigentliche Grundleiden feststellen lassen konnte. Zu diesem Zwecke wurden zunächst Fragebogen an die einzelnen Patienten geschickt, in denen gefragt wurde, ob sich

1. nach der Entlassung wiederum Sehstörungen eingestellt hätten,
2. ob jetzt andere Erkrankungen, insbesondere Nervenleiden usw. aufgetreten seien,
3. von welchen Ärzten bzw. Krankenhäusern deshalb eine Behandlung erfolgt sei, und
4. ob die Patienten sich einer Nachuntersuchung durch die Universitäts-Augenklinik Halle oder durch einen heimischen Arzt unterziehen würden.

Leider gelang es jedoch nur in wenigen Fällen eine befriedigende Antwort zu erhalten. Entweder antworteten die Patienten nur ungenügend oder überhaupt nicht, waren verstorben oder sind verzogen, letzteres im mitteldeutschen Industriegebiet bei der Bevölkerungsbewegung in damaliger Zeit ein öfteres Vorkommen.

Von den 28 Fällen mit unklarer Aetiologie resp. bei denen ein rhinogener Ursprung angenommen wurde (der eine Fall, in dem eine Periostitis der Orbitalwand als Ursache der retrobulbären Neuitis angenommen wurde, ist hier mit eingerechnet), erteilten 9 überhaupt keine Antwort, 3 wollten sich einer Nachuntersuchung nicht unterziehen, da sie entweder zu weit wohnten oder diese für überflüssig hielten, und bei 2 Fällen konnte der Wohnort überhaupt nicht mehr ermittelt werden. Es schieden deshalb bei den Nachuntersuchungen von vornherein 14 Fälle aus, sodaß also nur in der Hälfte der Fälle über das jetzige Schicksal etwas in Erfahrung gebracht werden konnte.

Von diesen 14 Fällen waren wiederum 5 verstorben, davon
1 an Lungentuberkulose und Herzschwäche,
1 an Bauchfellentzündung und Sepsis,
1 an Asthma und Tuberkulose,
bei 1 war die Todesursache nicht zu ermitteln.

Diese 4 Fälle schieden also wiederum zur Klärung der Aetiologie der damaligen Sehstörung aus. In dem letzten noch verbleibenden Falle

war die Todesursache amtlich zwar auch nicht zu erfahren, doch teilte der Bruder des Verstorbenen einen so typischen Krankheitsverlauf mit, daß im folgenden die Krankengeschichte aufgeführt werden soll.

Fall 1.

Walther B. 21 Jahre.

Anamnese: Vor 14 Jahren Erblindung des rechten Auges nach Pfeilschußverletzung. Vor 6 Jahren an Gelenkrheumatismus erkrankt. Seit Dezember 1927 bemerkte Patient Nachlassen des Sehvermögens auf dem linken Auge. Der hinzugezogene Arzt veranlaßte eine Eröffnung der beiderseitigen Siebbeinzellen, doch trat danach keine Besserung ein. Alkohol- und Nikotinabusus wurde negiert.

Aufnahme erfolgte am 16. 3. 1928.

Befund: Rechtes Auge: Zustand nach Kontusionsverletzung (Cataracta complicata mit Opticusatrophie).

Linkes Auge: Äußerlich o. B., kein Nystagmus.

Pupillenreaktionen o. B.

Fundus: Papille temporal abgeblaßt.

Gesichtsfeld: R. nicht aufzunehmen.

L. peripheres Gesichtsfeld frei, relatives zentrales Skotom für Farben.

Visus: R. Fgz. 1 m L. 5/24.

Wa.-R. negativ.

Eine am 17. 3. 28 vorgenommene neurologische Untersuchung ergab keinen krankhaften Befund.

Die rhinologische Untersuchung bot keinen Anhalt für das Vorliegen einer Nebenhöhlenaffektion. Eine im Röntgenbild sichtbare Verschattung der rechten Kieferhöhle wurde als ein alter Prozeß angesehen, da die Spülung negativ ausfiel.

Am 26. 3. 28 erfolgte eine nochmalige neurologische Untersuchung, die außer einer skandierenden Sprache keinen pathologischen Befund ergab.

Therapie: Schwitzbäder, Helpinkur.

Am 11. 5. 28 erfolgte Entlassung.

Der Visus betrug L. 5/18, im übrigen war der Befund unverändert.

Der Patient wurde in 14tägigen Intervallen nachuntersucht. Es stellte sich allmählich wieder eine Sehverschlechterung ein, deshalb wurde nochmals eine Helpinkur durchgeführt. Das letzte Mal wurde Patient am 10. 9. 28 untersucht.

Der Visus betrug dabei L. 5/18. Die Papille war temporal deutlich abgeblaßt, im Gesichtsfeld bestand ein relatives zentrales Skotom für Weiß und alle Farben.

Der Bruder teilte nun mit: Vom Mai bis Juni 1929 sei der Patient in einem Badeort in Thüringen zur Kur gewesen. Es sei ihm danach ganz gut gegangen. Später trat dann eine Lähmung im Fuß ein, der

Gang sei unsicher geworden. Seit 1930 sei der Patient ohne fremde Hilfe nicht mehr gehfähig gewesen, auch trat eine allgemeine Verschlechterung des Befindens ein. „Die Schwäche hatte sich auch auf die Sprache übertragen, dazu kam noch ein allgemeines Zittern der einzelnen Körperteile. Ein Nervenschlag hat zum Tode geführt."

Es handelt sich hier also mit größter Wahrscheinlichkeit nach den mitgeteilten Symptomen, zumal in Verbindung mit der vorausgegangenen Neuritis retrobulbaris und der bei der neurologischen Untersuchung vom 26. 3. 28 festgestellten skandierenden Sprache, um eine multiple Sklerose, wobei es nach mehreren Schüben zu einem stabilen schweren Krankheitszustand kam, wie es auch Oppenheim erwähnt. Bemerkenswert ist hierbei, daß 14 Tage vor der Aufnahme beiderseits die Siebbeinzellen eröffnet wurden, ohne daß sich danach eine Besserung eingestellt hätte. Ob ein pathologischer Befund der Nasennebenhöhlen vor der Operation bestand, ließ sich leider nicht mehr feststellen. Es ist jedenfalls anfangs mit einer rhinogenen Ursache der Neuritis retrobulbaris gerechnet worden, die Annahme hat sich aber nicht bestätigt, wie die nach einem Jahre manifest werdende multiple Sklerose zeigt.

Die 9 restlichen Fälle konnten dagegen nachuntersucht werden. Diese Untersuchungen erfolgten teils durch den heimischen Arzt, der uns seinen Befund mitteilte, teils in unserer Klinik, doch auch hier konnte nicht in allen Fällen eine neurologische Untersuchung angeschlossen werden.

Im folgenden seien zunächst die Ergebnisse der Fälle mitgeteilt, bei denen zur Zeit des Auftretens der Sehstörung ein krankhafter Befund der Nasennebenhöhlen vorlag.

Fall 2.

Friedrich Bl., 46 Jahre.

Anamnese: Das linke Auge ging 1918 durch Explosion einer Handgranate verloren. Bald danach trat eine Sehverschlechterung auf dem rechten Auge ein, die in den letzten beiden Monaten rapide zunahm. Alkoholabusus wird weitgehend zugegeben.

Aufnahme erfolgte am 21. 8. 1919.

Befund: Rechtes Auge: Äußerlich o. B., kein Nystagmus.
Pupillenreaktionen normal.
Fundus in allen Teilen regelrecht.
Gesichtsfeld: peripheres Gesichtsfeld normal, zentrales Skotom für Farben.
Visus: R. Fgz. 2—3 m.
Linkes Auge: Anophthalmus.

Wa.-R.: negativ.

Die neurologische Untersuchung ergab keinen krankhaften Befund. Auch für eine Alkoholintoxikation war kein sicherer objektiver Anhalt vorhanden. Dagen wurde ausdrücklich auf das Bestehen eines Turmschädels aufmerksam gemacht.

Die rhinologische Untersuchung zeigte röntgenologisch eine Verschleierung des rechten Siebbeines. Auf Ansaugen kein Sekret.

Deshalb erfolgte am 2. 9. 1919 die operative Eröffnung und Ausräumung des rechten Siebbeines und die Eröffnung der Keilbeinhöhle.

Der Visus war 12 Tage nach der Operation unverändert R. Fgz. 2—3 m, erst 5 Wochen nach der Operation besserte sich der Visus auf R. 3/35, für Farben war das Gesichtsfeld nicht sicher aufzunehmen.

Entlassung erfolgte am 7. 10. 1919.

Bei einer zufälligen Untersuchung nach 9 Jahren gab Patient einen Visus von R. 5 8 an, sonst keinerlei Sehstörungen mehr.

Nach 16 Jahren ergab die Nachuntersuchung des rechten Auges:

Äußerlich o. B., kein Nystagmus.

Pupillenreaktionen normal.

Fundus: deutliche temporale Abblassung.

Gesichtsfeld: Außengrenzen normal, absolutes Skotom für Grün und Rot.

Visus: 5/7,5.

Neurologisch ließ sich ein krankhafter Befund nicht feststellen.

Die Nachuntersuchung hat also 16 Jahre nach dem ersten Auftreten der Sehstörung stattgefunden, ohne daß die Aetiologie der damals aufgetretenen Neuritis retrobulbaris geklärt worden wäre.

Da 1919 die Röntgen-Aufnahme eine Verschleierung des rechten Siebbeines zeigte, wurde das Siebbein und die Keilbeinhöhle eröffnet und ausgeräumt. Ein Erfolg der Nebenhöhlenoperation ist aber erst nach 5 Wochen aufgetreten, so daß in diesem Falle ein Zusammenhang der Erkrankung der Nasennebenhöhlen mit der retrobulbären Neuritis wohl kaum angenommen werden kann, zumal bei dem Patienten ein Turmschädel bestand, der vielleicht als aetiologisches Moment für das Auftreten der Neuritis retrobulbarbis in Frage kommen kann, worauf auch Wilbrand und Sänger hingewiesen haben.

Fall 3.

Otto G., 29 Jahre.

Anamnese: Am 24. 12. 1919 bemerkte Patient bei gleichzeitig auftretenden starken Kopfschmerzen in der linken Stirnseite ein Nachlassen des Sehvermögens auf dem linken Auge. Gegen Neujahr 1920 wurde auch rechts verschlechtertes Sehvermögen festgestellt.

Aufnahme erfolgte am 2. 1. 1920.

Befund: R./L.

Äußerlich o. B., kein Nystagmus.

Pupillen reagieren etwas träge auf Licht und Konvergenz.

Fundus: Papillen temporal Spur blasser als normal, links mehr als rechts.

Gesichtsfeld: R. Außengrenzen normal, absolutes Skotom für Farben.

L. Außengrenzen ein wenig eingeengt, absolutes zentrales Skotom für Farben.

Visus: R. 5/15 L. 5/50.

Wa.-R.: negativ.

Die neurologische Untersuchung ergab keinen krankhaften Befund.

Bei der rhinologischen Untersuchung wurde eine Hypertrophie der mittleren Muscheln festgestellt. Auf Ansaugen kein Eiter. Ob röntgenologisch ein krankhafter Befund vorlag, ließ sich nicht mehr feststellen. Es wurde eine Conchotomie und Siebbeineröffnung vorgeschlagen.

Am 10. 1. 1920 wurde folgende Operation ausgeführt:

Rechts: Resektion des größten Teiles der mittleren Muschel und Eröffnung der Keilbeinhöhle und des Siebbeines.

Links: Mittlere Muschel z. T. reseziert, die Siebbeinzellen teilweise eröffnet. Wegen einer starken Blutung konnte die Operation links nicht zu Ende geführt werden.

Ein Befund der ausgeräumten Schleimhaut ist nicht mitgeteilt worden.

Am 15. 1. 1920 war beiderseits der Fundus unverändert, dagegen betrug der Visus jetzt R./L. Fgz. 1 m.

Deshalb wurde am 19. 1. 1920 eine nochmalige Operation vorgenommen. Dabei wurden die restlichen Siebbeinzellen und teilweise auch die Keilbeinhöhle links ausgeräumt.

Am 14. 2. 1920 zeigten die Papillen eine beginnende temporale Abblassung. Der Visus betrug R. 5/15, L. 5/35.

Bei der am 26. 2. 1920 erfolgten Entlassung wurde folgender Befund erhoben:

R./L. Papillen im Ganzen etwas blaß, besonders aber temporal. Gesichtsfelder: Außengrenzen normal, starke konzentrische Einengung für Rot. Relatives zentrales Skotom für Farben.

Bei einer Untersuchung nach 14 Tagen fand sich:

R./L. Fundus: unveränderter Befund. Gesichtsfelder: leichte konzentrische Einengung für alle Farben, keine zentralen Skotome mehr.

Der Patient konnte in Halle nicht wieder nachuntersucht werden, doch erfolgte eine Untersuchung nach 15 Jahren in der Universitäts-Augenklinik zu Jena, die uns den Befund mitteilte. Beide Papillen waren im Ganzen etwas blaß, aber scharf begrenzt. Die Pupillen reagierten etwas langsamer und wenig ausgiebig auf Licht, aber normal auf Konvergenz. Die peripheren Gesichtsfelder waren beiderseits für Farben von temporal her um etwa 30° eingeengt, sonst erschienen sie normal. Der blinde Fleck des linken Auges war nach unten auffällig vergrößert. Patient wurde mit Bericht in die dortige Nervenklinik zur Untersuchung geschickt, wo er aber nicht erschienen ist.

Auch in diesem Falle bleibt die Aetiologie der Neuritis retrobulbaris ungeklärt.

Nach der ersten Operation, die wegen starker Blutung nicht zu Ende geführt werden konnte, wurde nach 3 Tagen sowohl rechts als auch links eine deutliche Sehverschlechterung angegeben. Nach weiteren 3 Tagen bestand rechts dasselbe Sehvermögen wie vor der Operation, links hielt die Verschlechterung weiter an. Nach der zweiten Operation fehlt leider in der Krankengeschichte die Aufzeichnung des Visus nach einigen Tagen, die nächste Kontrolle nach 3 Wochen ergab rechts unveränderten, links dagegen einen etwas gebesserten Visus, erst nach weiteren 2 Wochen war eine deutliche Besserung aufgetreten. Bei der letzten Nachuntersuchung hat sich der Patient leider einer neurologischen Untersuchung entzogen, er selbst teilte auf Anfrage lediglich mit, daß er an öfteren „Nervenzusammenbrüchen" litte. Die Aetiologie der Neuritis retrobulbaris bleibt also ungeklärt. Ein Zusammenhang mit der damaligen Nebenhöhlenerkrankung ist wohl bei der nachweislich erst sehr spät nach der Operation aufgetretenen Besserung des Visus nicht anzunehmen.

Fall 4.

Ilse T., 25 Jahre.

Anamnese: Vor 8 Tagen bemerkte Patientin morgens beim Erwachen, daß sie links fast nichts mehr sah. Der sofort hinzugezogene Arzt verordnete Schwitzen, doch sei danach ein Taubheitsgefühl in der ganzen linken unteren Extremität aufgetreten. Dasselbe Taubheitsgefühl sei schon einmal vor 4 Jahren aber in der rechten unteren Extremität dagewesen, sie wäre jedoch mit „Eiweißspritzen und Elektrisieren" nach einem Vierteljahr geheilt worden.

Aufnahme erfolgte am 2. 3. 1928.

Befund: R./L.

Äußerlich o. B., kein Nystagmus.

Pupillenreaktionen normal.

Fundus: kein krankhafter Befund.

Gesichtsfeld: R. normal,

L. Außengrenzen normal, absolutes zentrales Skotom für Weiß und alle Farben.

Visus: R. 5/4 L. 0,75 35.

Wa-R. negativ.

Die Röntgen-Aufnahme zeigt eine deutliche Verschattung der Knochengrenzen am linken Orbitalbogen, Nasennebenhöhlen o. B. Diagnose: Periostitis in der linken Orbita.

Therapie: Kopflichtbäder, Schwitzbäder.

Am 13. 3. 1928 wurde ein Visus L. von 5/24 angegeben. Dann erkrankte die Patientin an einer Angina lacunaris, Temperaturanstieg bis 38,5°.

Am 23. 3. 1928 betrug der Visus L. 5/5, es erfolgte deshalb Entlassung.

Bei einer Wiedervorstellung am 2. 4. 1928 gab die Patientin einen Visus beiderseits von 5/4 an, am Fundus war keinerlei pathologi-

scher Befund zu erheben, im Gesichtsfeld keine zentralen Skotome mehr.

Eine neurologische Untersuchung unterblieb damals aus in der Krankengeschichte nicht mehr ersichtlichen Gründen, und aus einem Arztbrief geht hervor, daß die Neuritis retrobulbaris lediglich als Folge der Periostitis in der linken Orbita angesehen wurde.

Die Patientin, die jetzt im Ausland verheiratet ist und 2 gesunde Kinder hat, konnte im Sommer 1936, also nach 8 Jahren, nachuntersucht werden.

Sie gab an, Mitte 1930 eine Abduzenslähmung rechts gehabt zu haben, auch habe sie damals sehr unsicher gehen können, und sie sei deshalb auch mehrfach in ärztlicher Behandlung gewesen. Später habe sie hin und wieder Nebel vor den Augen gesehen.

Die ophthalmologische Untersuchung ergab jetzt außer einer vielleicht etwas blassen linken Papille keinen krankhaften Befund, es bestand voller Visus, das Gesichtsfeld war beiderseits normal. Eine neurologische Untersuchung konnte auch jetzt wieder nicht durchgeführt werden, da Patientin wenig Zeit hatte und sich nur auf der Durchreise befand.

Hier läßt die wiederholt aufgetretene Sehstörung, die vorübergehende Abduzensparese, die Gangstörung und vor allen Dingen die Flüchtigkeit der Symptome den Verdacht auf ein organisches Nervenleiden, speziell multiple Sklerose sehr nahe kommen. Wilbrand und Sänger weisen gerade auf die Flüchtigkeit der Störungen und die spontane Besserung oder Heilung hin, und betrachten gerade diese als die typischen Initialerscheinungen der multiplen Sklerose.

Dann seien noch die Fälle aufgeführt, in denen zur Zeit der ersten Erkrankung eine Affektion der Nasennebenhöhlen weder klinisch noch röntgenologisch nachweisbar war, bei denen also ein rhinogener Ursprung der Neuritis retrobulbaris nicht angenommen wurde, und über deren Schicksal durch Anfragen bzw. durch Nachuntersuchungen etwas in Erfahrung gebracht werden konnte.

Fall 5.

Auguste L., 58 Jahre.

Anamnese: 1924 wegen Nieren- und Gallensteinleiden operiert, sonst immer gesund gewesen. Im März 1927 bekam die Patientin linksseitige Kopfschmerzen, seitdem habe sie vor dem linken Auge einen schwarzen „Flor", was sich nach 3 bis 4 Tagen noch verschlechterte. Sie suchte deshalb einen Augenarzt auf, der sie mit Lichtbädern und Jodtabletten behandelte. Nach 14 Tagen sei eine Besserung aufgetreten. Vor 4 Tagen seien die gleichen Erscheinungen wie damals wiederum auf dem linken Auge aufgetreten.

Aufnahme erfolgte am 16. 9. 1927.

Befund: R./L.
Äußerlich o. B., kein Nystagmus.
Pupillenreaktionen normal.

Fundus: In allen Teilen regelrecht.
Gesichtsfeld: R. normal.
L. Außengrenzen normal, absolutes zentrales Skotom.
Visus: R. 5/4, L. Fgz. 15 cm.

Eine rhinologische Untersuchung ergab keinen krankhaften Befund, eine neurologische Untersuchung hat nicht stattgefunden.

Die Therapie bestand in Schwitz- und Kopflichtbädern.

Am 21. 9. 1927 gab die Patientin eine deutliche Besserung an. Der Visus betrug L. 5/18, es bestand nur noch ein relatives zentrales Skotom.

Die Entlassung erfolgte am 6. 10. 1927. Der Visus betrug L. 5/5, nur noch relatives zentrales Skotum für Weiß.

Eine letzte Untersuchung erfolgte am 6. 12. 1927. Das rechte Auge war in allen Teilen regelrecht, links erschien die Papille temporal etwas blaß, das Gesichtsfeld war zentral normal, der Visus betrug 5/5.

Nach 7 Jahren antwortete die Patientin auf Anfrage, daß sie öfters Flimmern vor den Augen habe, „als ob Fliegen hin und her flögen". Seit 6–8 Wochen seien die Augen sehr schwach. Anfang November 1933 „habe sie der Schlag gerührt", seit der Zeit sei sie meist bettlägerig, sie könne deshalb nicht zur Nachuntersuchung kommen. Der behandelnde Arzt teilte nur mit, daß Frau L. an einer Arteriosklerose mit Hypertonie ohne Ausfallserscheinungen am Nervensystem leide. Eine multiple Sklerose läge nicht vor.

Die Aetiologie ist in diesem Falle nicht mit Sicherheit zu klären. Doch läßt das Alter der Patientin und die später aufgetretene Arteriosklerose an eine frühzeitige Schädigung des papillomakulären Bündels durch Druck arteriosklerotisch verhärteter Gefäße denken, worauf besonders Wohlwill hingewiesen hat.

Fall 6.

Paul Th. 30 Jahre.

Anamnese: 1918 war Patient an Malaria erkrankt, danach immer gesund gewesen. Vor etwa zwei Wochen bekam er plötzlich Schmerzen im linken Auge, besonders bei Bewegung der Augen, und er klagte über Nebelsehen. Er selbst führte die Erkrankung auf eine Erkältung zurück, die er sich während der Arbeit am Tage vor dem Auftreten der Schmerzen zugezogen hatte.

Aufnahme erfolgte am 11. 4. 1927.

Befund: R./L.

Äußerlich o. B., kein Nystagmus.

Pupillen: Die linke Pupille reagiert prompt, aber wenig ausgiebig auf Licht.

Fundus: Die linke Papille erscheint etwas blasser als die rechte, ihre nasale Grenze ist etwas verwaschen.

Gesichtsfeld: R. o. B.

L. Außengrenzen etwas eingeengt, großes relatives zentrales Skotom für Weiß, absolutes zentrales Skotom für Grün und Rot.

Visus: R. 5/5, L. 4/50.

Die rhinologische Untersuchung ergab keinen krankhaften Befund.

Auch die neurologische Untersuchung zeigte keinen Anhalt für das Vorliegen einer multiplen Sklerose; das Blutbild war normal.

Therapie: Kopflichtbäder und Schwitzen.

Am 19. 4. 1927 fand sich links eine deutliche temporale Abblassung der Papille, der Visus betrug 5/50, es bestand noch ein kleines, absolutes zentrales Skotom für Farben.

Am 23. 4. 1927 erfolgte die Entlassung.

Bei einer letzten Untersuchung am 11. 8. 1927 wurde folgender Befund erhoben: R. o. B., L. deutliche temporale Abblassung. Gesichtsfeld: Außengrenzen normal, absolutes zentrales Skotom für Farben. Der Visus betrug R. 5/5, L. 5/10.

Nach 7 Jahren gibt der Patient an, daß er seit seiner Entlassung öfters unter heftigen Kopfschmerzen gelitten habe. Er sei deshalb auch in ärztlicher Behandlung gewesen, dabei sei eine Röntgenaufnahme der Stirnhöhle angefertigt worden. Einer Nachuntersuchung könne er sich z. Zt. nicht unterziehen, da er auswärts auf Montage beschäftigt sei. Auf Rückfragen bei den behandelnden Ärzten teilte der Augenarzt mit, Th. sei bei ihm das letzte Mal 1935 in Behandlung gewesen. Es habe sich um eine Neuritis retrobulbaris des linken Auges gehandelt, der Visus betrug R./L. 5/4, das Gesichtsfeld sei peripher und zentral normal gewesen. Patient ist auch vom Rhinologen untersucht worden, doch ist ein krankhafter Nasennebenhöhlenbefund nicht festgestellt worden. Eine neurologische Untersuchung hat nicht stattgefunden.

Auch in diesem Falle konnte die Aetiologie der retrobulbären Neuritis nicht geklärt werden, da der Patient neurologisch nicht wieder nachuntersucht werden konnte.

Fall 7.

Waldemar J., 31 Jahre.

Anamnese: Vor 10 Tagen bemerkte Patient eine Herabsetzung des Sehvermögens auf dem linken Auge, die sich in den nächsten 3 Tagen noch verstärkte. Vor dem Auftreten der Sehstörung hatte er eine heftige Erkältung mit Kopfschmerzen, Schnupfen und Heiserkeit.

Aufnahme erfolgte am 7. 6. 26.

Befund: R./L.

Äußerlich o. B., kein Nystagmus.

Pupillenreaktionen normal.

Fundus: regelrecht.

Gesichtsfeld: R. o. B.

L. Außengrenzen normal, relatives zentrales Skotom für Weiß, absolutes zentrales Skotom für Farben.

Visus: R. 5/4, L. Fgz. 1 m.

Ein Ergebnis sowohl einer rhinologischen als auch einer neurologischen Untersuchung ist in der Krankengeschichte nicht aufgeführt.

Die Therapie bestand in Kopflichtbädern und Diathermie.

Am 10. 6. 26 betrug der Visus L. 5/60. Rot und Blau wurden auch zentral schwach erkannt.

Am 16. 6. 26 abends bemerkte Patient eine Besserung des Sehvermögens, der Visus betrug am andern Morgen L. 5/4, der Fundus war normal, zentral wurden auch feinste Farbmarken prompt erkannt.

Am 23. 6. 26 erfolgte deshalb Entlassung.

Nach einer Woche Wiedervorstellung. Der Befund war unverändert.

Jetzt nach 9 Jahren gab Patient nun an, daß er unmittelbar nach seiner Entlassung nochmals eine wesentliche Verschlechterung des Sehens auf dem linken Auge bemerkt hätte, doch sei diese Sehverschlechterung nach einer Woche wieder vorübergegangen. Irgendwelche andere Erkrankungen habe er nach seiner Entlassung nicht wieder gehabt. Ferner teilte er mit, daß er im Juli 1935, also nach 9 Jahren, auf Fliegertauglichkeit untersucht und für unbeschränkt tauglich befunden worden sei. Auf Anfrage schrieb die betreffende Fliegeruntersuchungsstelle, daß bei Herrn J. beiderseits volle Sehschärfe, normaler Augenhintergrundsbefund und normales Gesichtsfeld sowohl zentral als auch peripher festgestellt wurde. Internistisch, neurologisch und rhinologisch sei ebenfalls kein krankhafter Befund erhoben worden.

Die Aetiologie bleibt demnach auch in diesem Falle zunächst noch völlig ungeklärt, vielleicht bietet eine spätere Nachuntersuchung einen aetiologischen Anhaltspunkt, zumal seit dem ersten Auftreten der Sehstörung erst 9 Jahre vergangen sind, eine multiple Sklerose aber noch viel später manifest werden kann.

Fall 8.

Frieda Sch., 42 Jahre.

Anamnese: Im Alter von 19 Jahren sei Patientin an Gelenkrheumatismus und 1919 an Grippe erkrankt gewesen, sonst sei sie immer gesund gewesen. Am 15. 1. 26 hatte sie das Gefühl, als ob das rechte Auge „Zug" bekommen hätte, sie machte deshalb warme Umschläge. Am andern Morgen bemerkte sie eine deutliche Sehverschlechterung, die in den nächsten Tagen noch zunahm. Zeitweise habe sie auch Schmerzen gehabt, die vom rechten Auge in die Stirne und in die rechte Gesichtshälfte ausstrahlten. Der hinzugezogene Augenarzt veranlaßte Überweisung in die Klinik.

Aufnahme erfolgte am 28. 1. 26.

Befund: R./L.

Äußerlich o. B., kein Nystagmus.

Pupillenreaktionen normal.

Fundus: R. In der Peripherie papillengroßer alter Aderhautherd, sonst normal.

L. o. B.

Gesichtsfeld: R. Außengrenzen normal, absolutes zentrales Skotom für Weiß und Farben.

L. o. B.

Visus: R. Fgz. 1/2 m, L. 5/4.

Wa.-R. negativ.

Eine rhinologische Untersuchung ergab keinen Anhalt für das Bestehen einer Nebenhöhlenerkrankung.

Eine neurologische Untersuchung hat nicht stattgefunden.

Therapie: Kopflichtbäder, Salizylpräparate, Schwitzbäder.

Am 12. 2. 16 betrug der Visus R. Fgz. 4 m, das zentrale Skotom war kleiner geworden.

Am 19. 2. 26 wurde R. ein Visus von 5/15 angegeben, Farben wurden zentral noch unsicher erkannt. Dann setzte eine langsame, aber stetige Besserung ein. Am 31. 3. 26 betrug der Visus R. 5/6, zentrales Gesichtsfeld noch etwas unsicher für Farben, Papille im Ganzen etwas blaß, besonders temporal.

Patientin kam deshalb am 31. 3. 26 zur Entlassung.

1931 konnte Patientin nochmals nachuntersucht werden.

Der Visus betrug R. 5/5, L. 5/4. Ophthalmoskopisch fand sich neben dem schon erwähnten alten Aderhautherd eine temporale Abblassung der Papille, links war der Augenhintergrundbefund normal. Das periphere Gesichtsfeld war beiderseits leicht eingeengt, R. mehr als L. Im zentralen Gesichtsfeld fand sich R. ein absolutes Skotom für Farben.

Auf unsere Anfrage teilte nun Patientin mit, daß sie ihren Beruf (Schneiderin) ohne Schwierigkeiten ausüben könnte, und daß sie sonst bis auf öfters auftretende „rheumatische Schmerzen" gesund sei. Zu einer Nachuntersuchung durch ihren Augenarzt wurde sie gerne bereit sein.

Diese Nachuntersuchung erfolgte 9 Jahre nach dem ersten Auftreten der Sehstörung, und es wurde uns folgender Befund mitgeteilt: R. in der Peripherie alter Aderhautherd, Papille im Ganzen blaß, sonst o. B. L. in allen Teilen regelrecht. Das Gesichtsfeld war R. stark eingeengt, Farben wurden nicht erkannt, L. o. B. Der Visus betrug R. 5/20, L. 5/5.

Eine neurologische Untersuchung lieferte keinen Anhalt für das Vorliegen einer Erkrankung des Nervensystems.

In diesem Falle ist es wahrscheinlich nach der Neuritis retrobulbaris axialis zu einem Übergreifen auf den ganzen Querschnitt des Sehnerven gekommen. Eine Klärung der Aetiologie ist aber auch hier nicht erfolgt, vielleicht gibt ähnlich wie im vorhergehenden Falle eine spätere Nachuntersuchung hierüber Aufschluß.

Fall 9.

Anna W., 22 Jahr.

Anamnese: Vor 14 Tagen sei die Patientin bei der Feldarbeit durchnäßt worden und hat sich danach eine starke Erkältung zugezo-

gen. Am nächsten Morgen bemerkte sie mäßige Schmerzen in beiden Augen und verschlechtertes Sehen auf dem linken Auge. Nach 5—6 Tagen hörten zwar die Schmerzen auf, doch verfiel links das Sehvermögen noch mehr, auch stellte sie jetzt rechts eine Sehverschlechterung fest.

Aufnahme erfolgte am 10. 6. 1920.

Befund: R./L.

Äußerlich o. B., kein Nystagmus.

Pupillenreaktionen normal.

Fundus: Die Papillen zeigen ein leichtes Oedem.

Gesichtsfeld: R. Außengrenzen normal Kleines zentrales Skotom für Grün.

L. Außengrenzen Spur eingeengt Absolutes Skotom für Farben.

Visus: R. 5/20, L. Fgz. 1/2 m.

Wa.-R. negativ.

Die neurologische Untersuchung ergab keinen krankhaften Befund.

Die rhinologische Untersuchung zeigte eine leichte Verbiegung der Nasenscheidewand nach rechts Das vordere Ende der linken mittleren Muschel war gelappt, polypös verdickt und lag dem Septum an. In der Nase kein Sekret. Auf der Röntgenaufnahme kein krankhafter Befund. Eine probatorische Eröffnung der Siebbeinzellen und eventuell der Keilbeinhöhle wurde vorgeschlagen.

Therapie: Schwitzkur.

Am 14. 6. 1920 Papillenoedem beiderseits geringer geworden. Visus: R. 5/5, L. 5/50. Gesichtsfeld: R. o. B., L. absolutes Skotom für Farben.

Am 19. 6. 1920 erfolgte Entlassung. Der Visus betrug R. 5/5, L. 5/25.

Bei einer Nachuntersuchung am 25. 6. 1920 zeigte sich noch geringes Papillenoedem, die Papillen waren temporal vielleicht eine Spur blasser. Gesichtsfeld: R. o. B., L. kleines zentrales Skotom für Farben. Visus: R. 5/5, L. 5/20.

Auf unsere Anfrage nach 15 Jahren, teilte die Patientin mit, daß sie seit ihrer ersten Augenerkrankung nie wieder krank gewesen wäre. Dasselbe bestätigte der Hausarzt in einem Schreiben, ein organisches Nervenleiden sei heute nicht nachweisbar.

In diesem Falle ist die Aetiologie der Neuritis retrobulbaris wiederum nicht zu klären. Eine probatorische Eröffnung der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle unterblieb damals aus Gründen, die in der Krankengeschichte nicht mehr ersichtlich waren, trotzdem trat schon nach wenigen Tagen eine deutliche Besserung des Visus ein. Eine Eröffnung der Nebenhöhlen hätte notwendigerweise zu einer Bestätigung der Ansicht führen müssen, daß eine Neuritis retrobulbaris auch bei negativem Befund der Nasennebenhöhlen rhinogenen Ursprungs sein könne. Es wäre dann wahrscheinlich eine der so häufigen „Scheinheilungen", wie sie von Hippel erwähnt, aufgetreten.

Fall 10.

Hugo H., 32 Jahre.

Anamnese: Vor 8 Tagen bemerkte Patient eine plötzliche Erblindung des rechten Auges. Angeblich sei er immer etwas „schwach auf den Augen" gewesen.

Aufnahme erfolgte am 18. 6. 1918.

Befund: R./L.

Äußerlich o. B., kein Nystagmus.

Pupillen: Die rechte Pupille reagiert etwas schwächer auf direkten Lichteinfall als die linke, sonst normale Reaktionen.

Fundus: In allen Teilen regelrecht.

Gesichtsfeld: R. nicht aufzunehmen. L. o. B.

Visus: R. Hbw. v. d. Auge. L. 5/7.

Wa.-R.: negativ.

Die rhinologische und neurologische Untersuchung ergab keinen krankhaften Befund.

Therapie: Schwitzkuren, Jodkali.

Am 1. 7. 1918 erfolgte auf eigenen Wunsch Entlassung. Der Visus betrug R. Fgz. 3 m, L. 5/7 der sonstige Befund war gegenüber der Aufnahme unverändert.

Bei einer Wiedervorstellung am 31. 7. 1918 zeigte R. die Papille eine deutliche temporale Abblassung, der Visus betrug R. 5 10. Farben wurden zentral ganz unsicher erkannt.

Am 13. 12. 1920, also nach 2½ Jahren, kam Patient zur Wiederaufnahme in die Klinik.

Er gab an, vor etwa 2 Wochen eine Schverschlechterung auf beiden Augen bemerkt zu haben, die aber nach einer Schwitzkur zurückging. Vor einigen Tagen erneute Sehverschlechterung auf dem linken Auge, die jedoch rasch abklang, trotzdem veranlaßte der Hausarzt erneut Überweisung in die Klinik.

Befund: R./L.

Äußerlich o. B., kein Nystagmus.

Pupillenreaktionen normal.

Fundus: R. deutliche temporale Abblassung.

L. Augenhintergrund normal.

Gesichtsfeld: Außengrenzen normal, keine zentralen Skotome nachweisbar.

Visus: R. 5/7. L. 5/5.

Therapie: Schwitzkuren.

Eine am 14. 12. 1920 durchgeführte neurologische Untersuchung ergab wiederum keinen krankhaften Befund.

Deshalb erfolgte am 22. 12. 1920 die Entlassung. Der Befund war gegenüber der Aufnahme unverändert.

Eine nochmals am 11. 1. 1921 vorgenommene neurologische Untersuchung bot ebenso wie eine inzwischen ausgeführte Röntgenaufnahme des Schädels keinen Anhalt für das Vorliegen einer Erkrankung des Nervensystems.

Herr H. konnte nun 17½ Jahre nach dem Auftreten der ersten Sehstörungen von uns nachuntersucht werden.

Er gab dabei an, daß das Sehvermögen allmählich etwas schlechter geworden wäre. Vor 3 Jahren habe er Kribbeln und Zuckungen in der rechten Hand gehabt, sonst sei er nie krank gewesen und habe sich immer gesund gefühlt.

Befund: R./L.

Äußerlich o. B., kein Nystagmus.

Pupillen: leichte Anisokorie, die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke, reagiert auch etwas träger auf Licht. Die übrigen Pupillenreaktionen sind normal.

Fundus: Ausgesprochene temporale Abblassung.

Gesichtsfeld: R. Außengrenzen normal, für Farben etwas eingeengt, zentrales Skotom für Grün.

L. peripheres und zentrales Gesichtsfeld normal.

Visus: R. 5/10, L. 5/7,5.

Die in der Medizinischen Universitäts-Poliklinik zu Halle vorgenommene neurologische Untersuchung hatte folgendes Ergebnis:

Beiderseits positiver Babinski, ferner Patellar- und Achillesklonus. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft. Auch der Gang war leicht spastisch-paretisch.

Auf Grund dieses Untersuchungsbefundes kam man zu der Ansicht, daß es sich tatsächlich um eine multiple Sklerose handelte.

Es hat sich demnach in diesem Falle die Aetiologie der vor 17½ Jahren zum ersten Male auftretenden Neuritis retrobulbaris restlos klären lassen. Wiederum sind hier typisch die flüchtig verlaufenden Sehstörungen und ihre spontanen Heilungen. Trotz der wiederholt vorgenommenen neurologischen Untersuchungen, bei denen immer ausdrücklich auf das eventuelle Vorhandensein einer multiplen Sklerose geachtet wurde, zeigten sich erst nach 17½ Jahren sichere Zeichen für das Vorliegen einer multiplen Sklerose.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß das Ergebnis der Nachuntersuchungen nicht allzu groß ist. Hat es sich doch gezeigt, daß nur in wenigen Fällen aus den schon an anderer Stelle erwähnten Gründen die Patienten überhaupt zu einer genaueren Untersuchung gebracht werden können. Und je mehr Zeit seit dem Aufenthalt in der Klinik verstrichen war, desto schwieriger gestalteten sich die Nachforschungen. Dabei konnten noch nicht einmal alle notwendigen Untersuchungen durchgeführt werden.

Von den 10 mitgeteilten Fällen konnten

ophthalmologisch und neurologisch 4,
nämlich Fall 2, 7, 8 und 10,

nur ophthalmologisch 3,
nämlich Fall 3, 4 und 6,

und nur neurologisch 2,
nämlich Fall 5 und 9 untersucht werden.

Im 1. mitgeteilten Falle kann der typische Krankheitsverlauf herangezogen werden.

Betrachtet man das Ergebnis der Nachuntersuchung von aetiologischen Gesichtspunkten aus, so konnte nur in einem einzigen Falle (Fall 10) die Aetiologie, eine nach 17½ Jahren klinisch sichere multiple Sklerose, völlig geklärt werden.

Bei 2 Fällen (Fall 1 und 4) ist multiple Sklerose wahrscheinlich, in 1 Falle (Fall 2) ist vielleicht der Turmschädel für das Auftreten der retrobulbären Neuritis verantwortlich zu machen, in einem anderen Falle (Fall 5) haben wahrscheinlich arteriosklerotische Veränderungen eine Rolle gespielt.

In den restlichen 5 Fällen konnte überhaupt keine Klärung der Aetiologie der Neuritis retrobulbaris erfolgen, von diesen gänzlich ungeklärten Fällen sind allerdings 2 Fälle (Fall 3 und 6) neurologisch nicht untersucht worden. Die übrigen 3 Fälle (Fall 7, 8 und 9) müssen zunächst als ungeklärt angesprochen werden, wenn nicht eine nach Jahren noch erfolgende Untersuchung ein anderes Ergebnis bringt.

Eine rhinogene Entstehung der retrobulbären Neuritis konnte dagegen in keinem Falle sicher nachgewiesen werden.

Operiert wurde in 3 Fällen, nämlich Fall 1, 2 und 3.

Im Falle 1, bei dem eine Operation schon vor der Aufnahme in die Klinik vorgenommen worden war, ist es nicht zu einer Besserung gekommen. Es trat dagegen mit größter Wahrscheinlichkeit eine multiple Sklerose auf.

Im Falle 2 trat eine Besserung erst 5 Wochen nach der Operation auf.

Im Falle 3 zeigte das Sehvermögen nach der ersten Operation sogar eine Verschlechterung, nach der zweiten Operation kam es dann erst nach 5 Wochen zu einer Besserung.

Ein Zusammenhang der Nasennebenhöhlenerkrankung mit der Neuritis retrobulbaris ist also in diesen 3 Fällen nicht anzunehmen, wenn auch eine andere Aetiologie nicht festgestellt werden konnte.

Da nun bei der geringen Anzahl der Fälle und bei den z. T. negativen Ergebnissen der Nachuntersuchungen ein abschließendes Urteil über die Aetiologie der retrobulbären Neuritis, insbesondere über ihre rhinogene Entstehung, nicht abgegeben werden kann, so hat sich doch gezeigt, daß bis zur völligen Klärung der Aetiologie eventuell Jahrzehnte vergehen können, wie Fall 10 lehrt, in dem eine multiple Sklerose erst nach 17½ Jahren klinisch nachweisbar wurde. Schon Uhthoff wies auf die Bedeutung hin, die der multiplen Sklerose als Ursache der Neuritis retrobulbaris zukommt, aber erst in letzter Zeit wurde besonders durch Fleischer durch systematische Nachuntersuchungen von Kranken dargelegt, welchen großen Anteil die multiple Sklerose an der Entstehung der Neuritis retrobulbaris tatsächlich hat. Seitdem ist auf das spätere Auftreten der multiplen Sklerose mehr geachtet worden, wenn auch ein gewisser Prozentsatz von Neuritis retrobulbaris unklarer Aetiologie nie wird geklärt werden können, da die Patienten sich teils einer langjährigen Beobachtung entziehen, teils an anderen Krankheiten im Laufe der

Jahre versterben. In den Fällen jedoch, in denen sich trotz jahrzehntelanger Beobachtung die Aetiologie nicht sicher klären läßt, ist auch die Erwägung von v. Hippel in Betracht zu ziehen, daß es möglicherweise auch „monosymptomatische Fälle" von multipler Sklerose, ähnlich wie bei der Tabes geben kann, bei denen die Neuritis retrobulbaris das einzige klinisch nachweisbare Symptom bleibt.

An dieser Stelle ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. med. Clausen für die Überlassung des Themas und für das stets gezeigte Wohlwollen meinen ergebensten Dank auszusprechen.

LITERATUR

Adie, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Band 87 (1931) S. 137. Acute retrobulbar neuritis in disseminated sclerosis.

Beck, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1923 (Heft 11) S. 893. Histologische Untersuchungen des Siebbeines bei der rhinogenen retrobulbären Neuritis optici.

Behr, Münch. Med. Wochenschr. 1924, Band I. S. 633. Zur Entstehung der multiplen Sklerose.

Behr, Münch. Med. Wochenschr. 1931, Band II. S. 1379. Die Beziehungen der isolierten Neuritis nervi optici retrobulbaris zu den Entzündungen der Nebenhöhlen der Nase.

Bruns und Stölting, Zeitschr. f. Augenheilk. Band 3 (1900) S. 126. Über Erkrankungen des Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose.

Fazakas, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Band 89 (1932) S. 524. Über die Topographie der Nebenhöhlen mit besonderer Rücksicht auf die Beziehung zu den Erkrankungen des Sehnerven.

Fleischer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Band 46 (1908) S. 113. Neuritis retrobulbaris acute und multiple Sklerose.

Glasscheib, Zeitschr. f. Augenheilkunde. Band 66 (1928) S. 249. Zur Pathogenese und Klinik der retrobulbären Neuritis.

Grósz, Zentralbl. f. d. gesamt. Ophthalmologie. Band 24 (1931) S. 761. Die Aetiologie der Neuritis retrobulbaris.

Herzog, Archiv für Augenheilkunde. Band 99 (1928) S. 292. Über die Neuritis retrobulbaris.

v. Hippel, Handbuch der gesamten Augenheilkunde v. A. Graefe u. Th. Saemisch. VII. Bd. B (1923). Die Krankheiten des Sehnerven. S. 273.

v. Hippel, v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie. Band 128 (1932) S. 23. Noch einmal zur Frage der rhinogenen retrobulbären Neuritis nebst Bemerkungen über ungewöhnliche Fälle von familiärer Sehnervenerkrankung.

Langenbeck, v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie. Band 87 (1914) S. 226. Neuritis retrobulbaris und Allgemeinerkrankungen.

Marchesani, Handbuch der Neurologie von O. Bumke und O. Foerster. Band IV (1936) Hirnnerven-Pupille S. 77.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Band I (1923) 7. Auflage, S. 473, 485.

Passow, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Band 95 (1935) S. 402. Zehnte Tagung der Bayer. Augenärztl. Vereinigung.

Scheerer, Archiv f. Augenheilkunde. Band 99 (1928) S. 322. Über einige Erkrankungen des Sehnervenstammes.

Schnaudigel, Zentralbl. f. d. gesamt. Ophthalmologie. Band 20 (1929) S. 162. Tagung der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg 1928.

Thies, v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie. Bd. 122 (1929) S. 75. Nochmals die rhinogene Neuritis retrobulbaris.

Uhthoff, Handbuch der gesamten Augenheilkunde von A. Graefe u. Th. Saemisch. XI. Bd., Abt. 2 a (1911) S. 337. Die multiple oder disseminierte Herdsklerose des Gehirns und des Rükkenmarkes und ihre Augensymptome.

Wilbrand und Sänger, Die Neurologie des Auges. Band V (1913). Die Erkrankungen des Optikusstammes. §§ 24, 26, 167, 418.

Wohlwill, Kurzes Handbuch der Ophthalmologie von F. Schieck und A. Brückner. Band VI (1931). Auge und Nervensystem. S. 42.

LEBENSLAUF

Am 11. September 1908 wurde ich in Neumark (Bezirk Halle) als zweiter Sohn des Landwirtes Paul Vogel und seiner Ehefrau Clara geb. Stieler geboren. Im Jahre 1911 starb mein Vater. Nach Besuch der Volksschule in Mücheln (Geiseltal) kam ich Ostern 1918 auf das Dom-Gymnasium Merseburg, danach besuchte ich die Latina zu Halle und die Klosterschule Roßleben a. d. U., an der ich Ostern 1928 das Abitur bestand.

Das medizinische Studium begann ich in Göttingen und legte im S. S. 1930 in Greifswald das Physikum ab. Die klinischen Semester studierte ich, bis auf ein Semester in Innsbruck, an der Universität Halle (Saale) und bestand am 23. März 1934 das Medizinische Staatsexamen.

Danach nahm ich 10 Wochen am Freiwilligen Arbeitsdienst in Hainfeld bei Stolberg (Harz) teil und war dann als Medizinal-Praktikant an der Universitäts-Augenklinik zu Halle (Prof. Dr. Clausen) und an der Medizinischen Universitäts-Klinik (Prof. Dr. Brugsch) tätig.

Nach der am 10. Juni 1935 erfolgten Approbation war ich 4 Monate bei meinem Stiefvater, Dr. med. O. Wieschke in Mücheln als Landarzt-Assistent. Im Oktober 1935 ging ich als Volontär-Assistent wiederum an die Universitäts-Augenklinik Halle und bin seit 1. Februar 1936 an der Augenklinik des Rudolf-Heß-Krankenhauses in Dresden (San.-Rat Dr. W. L. Meyer) als Hilfsarzt beschäftigt.

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14
Spezialdruckerei für wissenschaftliche Werke und Dissertationen